AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER
CHARITE BERLIN
DIREKTOR: PROFESSOR DR. RÖSSLE

Ueber die Disposition der Fettleibigen zu Thrombose und Embolie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelm-Universität
zu Berlin

vorgelegt von
LOTHAR WENDT
approb. Arzt aus Belgard a. Pers.

Tag der Promotion: 3. April 1934

Berlin 1934
Buchdruckerei Ernst Burkhardt, Heidelberg

281

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin

Dekan. Professor Dr. Gocht

Referent: Professor Dr. Rössle

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Seit Fahr und Hegler im Jahre 1927 von einer Vermehrung der Thrombose und fulminanten Embolie berichteten, sind von einer großen Anzahl deutscher und ausländischer Untersucher Nachprüfungen angestellt worden, die besonders für die Kulturstaaten eine mehr oder minder starke Häufung von Todesfällen an fulminanter Embolie nach dem Kriege ergaben (Fahr, Hegler, Höring, v. Linhardt, Nieden, Oberndorfer, Oehler, Oppitz, Reye, Löwe, Martini und Oppitz, Rosenow, K. Schulz, Dietrich, Domrich, Singer, Prochnow, Bauer, Miller, Röppke, Stoehr, Hutter und Urban, Schnitzler, Sulger und Boszin, Bültemann, Sellheim, A. Mayer, Sarafoff, Joel, Krieger, Nürnberger, Popper, Axhausen, Fründ, Kuhn, Gruber, Hauber, Fritzsche, König, Böttner, Wahlig, Blohmke, Hueck, Payr, Morawitz, Klinge, Schleussing, Bodon, Glahn, Kazda, Wertheimer, v. Szathmary, Melzner u. a.).

Zwar wurden auch Stimmen laut, die eine Zunahme überhaupt leugneten oder von einer Scheinzunahme sprachen, verursacht durch Aenderung des Krankenhaus- bzw. Sektionsmaterials (Dahl-Iversen, Ramberg, Hübner, Freudenberg, Schulte, Schmidt, Wassiljeff u. a.). Die Mehrzahl der Bearbeiter dieser Frage ist heute aber doch von einem Anstieg der Embolietodesfälle seit dem Kriege überzeugt. Um die Ursache hierfür ausfindig zu machen, hat man sich lange an die drei Voraussetzungen, die Virchow für das Zustandekommen einer Thrombose aufgestellt hat, nämlich Gefäßwandveränderung, Blutveränderung und Blutstromverlangsamung, gehalten und versucht, die Häufung der fulminanten Embolien durch Vermehrung des einen oder anderen dieser drei Schäden

zu erklären. Da aber aus keiner dieser Ursachen die Embolievermehrung sich restlos deuten ließ, suchte man nach neuen. Dieses Suchen nach ätiologischen Faktoren führte dazu, daß alles, was sich an Blutgefäßen, Blut, Herz und Kreislauf überhaupt verändern kann, und alle Vorgänge in der Umwelt, die einen Einfluß auf den kardiovaskulären Apparat ausüben können, auch für die Steigerung der fulminanten Embolie in Anspruch genommen wurden. Im Folgenden gebe ich eine kurze Uebersicht der bisher für die Entstehung von Thrombose und Embolie in den Vordergrund gerückten Veränderungen des Körpers und der Umwelt.

Thromboembolie soll ausgelöst werden können durch:
Alte Herzmuskelveränderungen (Nippe, Kuhn).
Langes Krankenlager und Herzschwäche (Lubarsch).
Degenerative Veränderungen der Parenchyme und Gefäße. (Putnoky und Farkas).
Funktionsstörung von Leber und Niere (Boshamer).
Kreislaufstörung (Oberndorfer, König, Fahr, Kuhn, Axhausen, Stuber und Lang, Bodon, K. H. Schmidt, Damblé, Nordmann, Walters, Dietrich, Boshamer, Zschau).
Kardiovaskuläre Erkrankungen (W. Ceelen, Oberndorfer, Fahr, Hegler, Axhausen, Wertheimer, Martini-Oppitz, Adolph-Hopmann, Morawitz, Killian, Sulger, Nippe, Kazda-Stöhr, Schulz, Sellheim, Sarafoff, Bauer, Höring, Kuhn, Singer, Schleussing, Bodin, Hendersen, Walters, Polak, Rosenthal, Ophüls-Dobson).
Gefäßwandschädigung (Hunter, Ribbert, Böttner, Oberndorfer, Helly, K. H. Schmidt, Bull, König, Köpplin, Thorel, Eichenlaub).
Veränderungen der Benetzbarkeit der Gefäßwand (Klemensiewicz) und der
Blutzusammensetzung (Lampert).
Varizen (Payr, Kückens und Reichenmüller).
Blut- und Gefäßschädigung (Gerlach, Böttner, König, Fonio).
Störung des Grenzverhältnisses: Endothel-Blut (Seifert, Oehler, Fahr, v. Linhardt, Schleussing, Stuber und Lang, Prima, Dietrich, Kuhn).
Veränderungen des Blutes (Fischer-Wasels und Tannenberg, Beneke, König, Helly, Aschoff, Gruber, Höring, Stuber und Lang, Allen, Wildegans, Rosenthal).
Beschleunigte Blutsenkung (Boshamer, Stuber und Lang).
Niedrigen Blut-Jodspiegel (Boshamer, Hellwig).
Polycythämie (Böttner, Fritzler).

Flüßigkeitsverarmung infolge Blutverlust (Köpplin).

Säuerung des Blutes und Agglutinationsbereitschaft der Thrombocyten (Stuber und Lang, Barta, Starlinger und Sametnik).

Kohlensäureatmung nach Operationen (Thannhauser, Stuber-Lang).

Wirbel- und Wellenbildung im Blutstrom (Aschoff, Beneke, Lubarsch, Eberth und Schimmelbusch, de la Kamp).

Blutstromverlangsamung (Virchow, Ricker, Beneke, Aschoff, Krönig, Stuber und Lang, Lukadou, Thorel, Blum, Köpplin, Melzner).

Zerfall und Resorption von Nervengewebe (Stöhr).

Vermehrter Eiweiß- bzw. Kernzerfall (König, Zschau, Köpplin, Melzner).

Operation (— Zellzerfall — Aenderung des Blutes und Plättchenzerfall — Thombrose) (König, Boshamer, Seemen, Seifert, Melzner, Starlinger, Sametnik, Heusser, Löhr, Marznoff).

Urologische Erkrankungen (Domrich, Melzner).

Milzerkrankungen (König).

Grosse Operationen (Melzner).

Operationsschock (Lähmung der Gefäße) besonders bei bei Bauchoperationen (Rehn, Cönen, Schön, Boshamer).

Operation und Narkose (Rehn, König, Domrich, Melzner, Eichenlaub).

Narkose (Ritter, Helly). Neuartige Narkosen (Rehn, Ritter).

Lokalanästhesie (Kappis).

Sensibilisierung der Gefäßwand durch artfremdes Eiweiß, auch Bakterieneiweiß (Dietrich, Siegmund, Ritter, Böttner).

Infektion (Veit, Mendel, Alex. Fränkel, Fromme, Kretz, Michaelis, Widal, Cornil, Vaquez, Lubarsch, Jakowsky, Falke, Rubesch, Heller, Damblé, Seifert, Tapfer, O. Mayer, Köpplin, Helly, Borst, Höring, Böttner, Rosenthal, Dietrich, Schröder).

Labiles autonomes Nervensystem mit Schockbereitschaft (Melzner, Boshamer).
Vagotonie (Röppke, Boshamer, Stöhr).
Vagotonische Hyperämie (Rehn, Melzner).
Nervöse Reizbarkeit (Rosenthal)
Postmenstruelle Hypothyreose (Bing, Boshamer).
Klimakterium (de Quervain, Heusser,Melzner, Kazda und Stöhr).
Erbliche Disposition (Burhaneddin, Coudray, Calman, Lutand, Hegler, Schnitzler).
Konstitutionelle Momente (Hegler, Rüf, K.H. Bauer, Binswanger, v. Seemen, Prochnow, v. Tempsky, Mayer-Rügg, Mayer-Tübingen, Boshamer, Martini-Schulz, Kazda und Stöhr, Melzner, Nordmann, Zschau, Höring, Kückens und Reichenmüller).
Witterungseinflüsse (Amelung, Böttner).
Schlechtwetter- oder Föhnmonate (Boshamer, Dahl-Iversen und Ramberg, Klinke, Geissendoerfer, Bauer, Sarafoff, Fritzsche, Killian, Kazda und Stöhr, Stengel).
Einflüsse der Jahreszeiten (de Quervain, Putnoky und Farkas, Böttner).
Zu geringe jährliche Sonnenkonstante (Burhaneddin).

Besondere Umstände, die zu Thromboembolie führen können:
Kohlenoxydvergiftung (Hedinger).
Pankreaskrebs, Bronchialkrebs (Thönes, Winter, Umlauft), Lues (Neuda).

Die Steigerung der Thromboembolien nach dem Kriege soll verursacht haben:
Eine Vermehrung der Kreislauferkrankungen nach dem Kriege (Bodon, Sellheim: (Kummerherz), Mayer: (Hungerherz).
Die moderne Therapie, die die Herz- und Kreislaufkranken so lange am Leben zu erhalten vermag, daß sie ihre

Embolie noch erleben, während sie vor der Periode der aktiveren Therapie an Insuffizienzerscheinungen starben (Oberndorfer, Morawitz, Kazda und Stöhr, Putnoky und Farkas, Melzner).

Die forcierte entwässernde Behandlung ödematöser Kranker durch moderne Diuretica,die zu Bluteindickung und dadurch zu Thrombosebereitschaft führt (Oberndorfer, Böttner, Payr, Morawitz, Sulger, Melzner, Schleussing, Höring).

Erweiterung der Operationsindikation (Kazda und Stöhr).

Spezifische Infektion (Loewe, Rosenow, Nordmann, Giertz, Grafoord, Mayo).

Die Grippeepidemie 1918, dadurch daß das Influenzagift eine Ernährungsstörung der Gefäßwand hervorruft (Franke, Nieden, Butzengeiger, Birker, Nelz, Killian, Dietrich, Jürgens).

Sorgen: Inflation, Deflation, Finanznot (Sellheim,Böttner).

Moderne Lebensintensivierung, Ueberanstrengungen (Böttner, Melzner, Sellheim, Eichenlaub).

Schäden der Großstadt: Staub, Rauch, Benzin, chemische Giftschwaden (Payr, Sulger, Helly, Kuntzen).

Störung der inneren Sekretion (Böttner, Melzner, Kazda und Stöhr)

Hypothyreose (Fründ, Vogeler, Mayo, Hutter und Urban, Melzner, Bing, Ceelen).

Vergreisung der heutigen Generation und frühzeitiges Altern (Melzner).

Intravenöse Injektionen (Bier, Beneke, Oehler, Seifert, Payr, Fahr, Kuhn, Oberndorfer, Hochrein, Arnold, Nieden, v. Linhardt, Höring, Hegler, Reye, Martini und Oppitz).

Intravenöse Zuckerinjektionen, die zu Vermehrung der Thrombocyten, (Abnahme ihrer elektrischen Ladung) und des Fibrinogens im Blut führen; besonders disponiert sollen Kreislaufkranke sein (Stuber und Lang).

Afenilinjektionen (Oberndorfer, Oehler, Fischer-Wasels).
Metalltherapie: Hg. Bi. As. Ag. (Pfeiderer, Garcia, Petges und Julia, Burn und Bromberg).
Vermehrter Tabak- und Alkoholgenuß (Böttner).
Röntgenstrahlen (Butzengeiger, Brandes, van der Velden, Domarus, Salle, Helly).
Vermehrte Kalidüngung (Payr, Böttner, Rost).
Luxusernährung, voluminöse Mahlzeiten, Obstipation (Böttner).
Reichlicher Ernährungszustand, der besonders bei solchen Leuten zu Thromboembolie disponierend wirken soll, die relativ kurze Zeit vorher unterernährt waren: Krieg, Inflation (Wahlig).
Vermehrter Fleischgenuß nach dem Kriege (Boshamer, Kazda und Stöhr, Reddingius, Burhaneddin).
Hypervitaminose infolge reichlicheren Genusses von Südfrüchten (Böttner).
Die endokrine- und konstitutionelle Verschlechterung als Folgen der Hungersnot während des Weltkrieges (A.Mayer, Eichenlaub, Rosenthal).
Vitamin B Mangel (Rosenthal).
Das Fehlen einer Nahrungssubstitutionstherapie, da die Drüsen mit innerer Sekretion dem geschlachteten Vieh für therapeutische Zwecke entnommen werden (Fründ, Böttner).

Aus dieser Unstimmigkeit ist zu entnehmen, daß Ueberzeugendes von keiner Seite bisher für die nach dem Kriege vielerorts beobachtete Zunahme der Embolien beigebracht werden konnte und daß bei der Verwickeltheit der Pathogenese der Thombrose wohl auch nicht ein Umstand allein ursächlich verantwortlich gemacht werden kann. Unter den wichtigen Einzelbedingungen verdient aber eine besonders hervorgehoben zu werden, die — wie unsere Aufzählung erweist — bisher stark

vernachläßigt wurde, nämlich der Ernährungszustand, und zwar die Fettsucht der bettlägerigen Kranken. Zuerst hat Rößle auf ihre Bedeutung auch für die Zunahme der Thrombosen und Embolien nach dem Krieg aufmerksam gemacht. Er wies darauf hin, daß ein großes Kontingent der an fulminanter Embolie Sterbenden von Fettsüchtigen gestellt wird und daß im Weltkrieg trotz den so häufig optimalsten Bedingungen eine fortschreitende Thrombose nicht eintrat und die fulminante Embolie ein seltenes Ereignis war, was Rößle außer mit der Jugendlichkeit mit der ausgesprochenen Fettarmut der Soldaten erklärt. Die Disposition der Adipositas zur fulminanten Embolie wurde später von vielen Autoren beobachtet (Schumacher, Eppinger, Löwe: pastöse, blasse Leute mit bläulichem Schimmer; Vogeler: Typus asthenicus adiposus. Dahl-Iversen und Ramberg, Wahlig, Hutter und Urban, Höring, Petrén, Rehn, Hammar, Oltmann, Melzner, Kuhn, Prochnow, Putnoky und Farkas, v. Thempsky, Meyer-Ruegg, Böttner, Killian, Domanig, Schulz).*) In der vorliegenden Arbeit sollen diese Zusammenhänge zwischen Ernährungszustand und fulminanter Embolie genauer untersucht werden, nämlich wie groß die Sterblichkeit an fulminanter Embolie bei Mageren, Normalen, und Fettleibigen ist. Für diese Untersuchungen wäre ein sicherer Maßstab des Größengewichtsverhältnisses nötig, mit Hilfe dessen eine Abgrenzung der Normalen von den Fettleibigen und Fettarmen erfolgen kann. Dieser Maßstab fehlt aber bisher. Für eine ganze Population fehlen vor allem zuverläßige Angaben für ältere Erwachsene beiderlei Geschlechts. Zwar sind einige Tabellen veröffentlicht worden, mit denen bei gegebener Größe das Gewicht des normalen Menschen angegeben werden kann. So hat G. Florschütz an Hand

*) Hendersen, Snell, Polak und Mazzola, Rosenthal.

des umfangreichen Materials der Gothaer Lebensversicherung Tabellen aufgestellt, die für erwachsene Männer jeden Alters für eine bestimmte Größe das gefundene Durchschnittsgewicht angeben, die aber für unsere Zwecke drei Schwächen aufweisen, nämlich 1. daß sie nur Männer berücksichtigen, während das Hauptkontingent der zu besprechenden Embolie fälle von Frauen gestellt wird, 2. daß im Körpergewicht die Kleidung miteinbegriffen ist, was natürlich eine beträchtliche Fehlerquelle bedeutet, und 3. daß nur Normalzahlen angegeben sind, aber nicht die Grenzen der Norm, die die Normalen von den Fettsüchtigen und Abgemagerten scheidet. Es gibt sehr zuverläßige Bestimmungen der Norm von Gewicht und Länge, die aber durch Beschränkung auf bestimmte Menschenklassen (Studenten, Sportsleute) als Vergleich für unsere Kranke nicht brauchbar sind.

So veröffentlichte Rautmann Messungen an Studenten zwischen 20 und 25 Jahren, Bach solche an jungen Sportlerinnen. Diese Zahlen können wir unseren Untersuchungen deshalb nicht zugrunde legen, da das eigentliche Embolie alter jenseits der Vierziger liegt, und in dieser Zeitspanne eine Vermehrung des Fettpolsters und damit eine Verschiebung des Größengewichtsverhältnisses zugunsten des Gewichtes stattfindet. Da dies eine physiologische Erscheinung ist, muss der zu wählende Maßstab diese Schwankungen berücksichtigen. Die genauesten und umfangreichsten Untersuchungen über die Größengewichtskorrelation, die Roeßle und Roulet angestellt haben, die später bei anderer Gelegenheit noch Verwendung finden werden, ergaben ebenfalls mittlere Werte, sagen aber nicht, wieweit die Schwankungen des Körpergewichts nach der Plus- und Minusseite noch als normal zu bezeichnen sind.

Der Einfluß der Fettsucht auf das Zustandekommen

der fulminanten Embolie ist darum nur festzustellen, wenn man die fließenden Uebergänge von den Patienten mit schwerster Magerkeit, über die mit normalem Gewicht zu denen mit schwerster Fettleibigkeit, bestehen läßt, und nun untersucht, ob die Häufigkeit der fulminanten Embolie ebenso konstant zunimmt, wie das Größengewichtsverhältnis von den Fettarmen zu den Fettsüchtigen konstant zugunsten des Gewichtes ansteigt. Um das Gewicht verschieden großer Menschen vergleichen zu können, ist die Einführung eines Indexes notwendig, da wir nicht wissen können, ob eine 1,69 m große und 85 kg schwere Leiche in ihrem Gewicht einer anderen von 1.41 m und 50 kg Gewicht entspricht oder ob eine von beiden relativ schwerer ist, was dagegen an Hand des Rohrerschen Indexes, der für beide Leichen 1.78 beträgt, leicht zu entscheiden ist. Damit werden wir aber vor die Frage gestellt, für welchen der Indices wir uns entscheiden sollen. Zur engeren Wahl stehen der Kaupsche und Rohrersche, da die andern (um nur einige zu nennen, die Indices von Broca, Quetelet, Livi, Oettinger, Pignet) entweder ungenau oder ungebräuchlich sind.

Der Kaupsche Index ist: $\frac{\text{Gewicht} \cdot 100}{\text{Länge}^2}$

Der Rohrersche Index ist: $\frac{\text{Gewicht} \cdot 100}{\text{Länge}^3}$

Der Rohrersche Index betont im Gegensatz zum Kaupschen durch den Kubus der Länge die Dreidimensionalität der Körper, die bei den Mageren vernachläßigt werden kann, da bei ihnen praktisch das Gewicht eine Funktion der Länge ist. Je mehr wir uns aber der Seite der Adipösen nähern, um so mehr tritt die Bedeutung der Größenzunahme für die Gewichtszunahme zurück, gegenüber der Zunahme des Breiten- und Tiefen-Durchmessers (Umfang). Das heißt: das Gewicht der Mage-

ren steigt mit der Zunahme der Länge, das der Adipösen mit dem Umfang. Da aber unser Hauptinteresse den Adipösen gilt, so werden wir den Index wählen, der am meisten die Körperlichkeit berücksichtigt, und das ist der Rohrersche.

Nehmen wir nun einmal an, wir hätten 25 Embolie-fälle, von denen 10 einen hohen, 10 einen mittelgroßen und 5 einen kleinen Rohrerschen Index aufwiesen. Dann läge der Schluß nahe anzunehmen, daß die Disposition für Embolie bei Fetten und Normalen (ich nenne die Gruppe mit mittlerem Rohrerschen Index der Kürze halber normal, weil ja zwischen dem Flügel der Fettarmen und Fettleibigen irgendwo das normale Größengewichtsverhältnis liegen muß) gleich sei und bei den Mageren abnähme. Dies wäre aber ein Trugschluß, denn da der Normwert meist der Wert der größten Dichtigkeit ist, so muß folgende Verhältnisgleichung ungefähr richtig sein: Zahl der Fettarmen zu Zahl der Normalen zu Zahl der Fettleibigen = 25:50:25. Das würde aber bedeuten, daß bei oben genannten Embolie fällen die Disposition zu Embolie bei Fettarmen und Normalen gleich, bei Fetten doppelt so groß ist. Es geht daraus hervor, daß der einfache numerische Vergleich der fulminanten Embolien allein ein Zerrbild ergeben muß, das nur dadurch korrigiert werden kann, daß man die Indices der Patienten, die einer fulminanten Embolie erlagen, mit den entsprechenden Indices aller anderen vergleicht, die keine fulminante Embolie erlebten, sondern an anderen Krankheiten starben. Es wurden darum nicht nur von den fulminanten Embolien, sondern von allen Leichen, die seziert wurden, und deren Größe und Gewicht bestimmt war, der Rohrersche Index berechnet und dann fulminante Embolien und Todesfälle ohne fulminante Embolie gegenübergestellt. Es wurden immer kleine

Gruppen zusammengefaßt. sodaß z. B. alle Patienten mit einem Rohrerschen Index (Ro. Ind.) von 1,3 bis 1,39 in einer Gruppe, alle mit einem Ro.Ind. von 1,4 bis 1,49 in der nächsten stehen. Die Abstände der einzelnen Gruppen sind absichtlich so klein gewählt, um die fließenden Uebergänge, die von der Magerkeit bis zur Fettleibigkeit vorhanden sind, nach Möglichkeit zu erhalten. So ergibt sich eine Skala, die mit niederem Rohrerschen Index beginnt und mit einem hohen endet. Zwischen diesen Extremen liegen alle Uebergänge u. a. auch die Normalen. Es bleibt so dem Belieben jedes einzelnen überlassen, wo er die Grenze zwischen Normalgewichtigen und Mageren einerseits und Normalgewichtigen und Fettleibigen andererseits hinlegen will. Vor der Aufstellung der Gruppen ist aber noch folgendes zu beachten:

Der Ro. Ind. $\frac{\text{Gewicht} \cdot 100}{\text{Länge}^3}$ wird größer mit steigendem Gewicht, aber kleiner mit steigender Körpergröße. Während aber der Zähler mit einer Konstanten (100) multizipliert wird und darum mit steigendem Gewicht gleichmäßig zunimmt, ist das Größerwerden des Nenners sprunghaft, weil er nicht mit einfach steigender Länge zunimmt, sondern jede Steigerung in die 3. Potenz erhoben wird. Der Ro. Ind. ist darum nicht ein bloßer Indikator der Körperfülle. Die in der Gruppe mit einem Ro Ind. von über 1,9 zusammengefaßten Sektionsfälle sind nicht nur stark fettsüchtig, sondern auch klein und untersetzt, vom pyknischen Typ.

Nun wächst die Zahl der Embolien mit zunehmendem Alter. Eine stärkere Steigerung der Häufigkeit setzt erst jenseits des 40. Lebensjahres ein, während die Lungenembolie vor dem 30. zu den Seltenheiten gehört. Nimmt man nun aber die Ro. Ind. der Leichen, die mit 31 Jahren oder jünger gestorben sind, mit in die Gruppen

auf, so werden hierdurch alle die mit mittlerem und niederem Index belastet, da bis zu diesem Alter zwar das Längenwachstum abgeschlossen ist, ein stärkerer Fettansatz bei den dazu Disponierten aber erst beginnt. Dadurch wird der Prozentsatz der Embolien in den Gruppen mit mittleren und niederem Ro. Ind. herabgedrückt und in den Gruppen mit hohem Ro. Ind. erhöht. Um diesen Fehler möglichst zu vermeiden, andererseits aber eine große Zahl von Vergleichsfällen zu erhalten, blieben die Leichen, die bei Eintritt des Todes jünger als 31 Jahre waren, bei den Untersuchungen unberücksichtigt, sodaß in den Tabellen nur Leichen jenseits des 31. Lebensjahres gezählt sind.

Durch diese Ueberlegungen ist der Gang der Untersuchungen festgelegt, die angestellt wurden an den Berliner Sektionsfällen vom November 1929 bis September 1933, den Baseler von 1924 bis 1929 und den Jenaer von 1911 bis 1917. Ich gebe jetzt eine kurze Uebersicht des untersuchten Materials:

Gesamtfälle vom 31. Lebensjahr an	Jena	Basel	Berlin
und zwar:	1390	3334	2656
Männer	835	1656	1542
Frauen	555	1678	1114
	davon		
fulminante Embolien	28	184	143
und zwar:			
Männer	10	60	53
Frauen	18	124	90
nicht tödliche Embolien	31	255	257
und zwar:			
Männer	19	120	141
Frauen	12	135	116
Thrombosen:	198	704	556
und zwar:			
Männer	105	328	340
Frauen	93	376	216

Als Abkürzung für fulminante Embolien und massige Embolien, die schubweise zum Tode führten, wird gebraucht f. E.; für alle nicht tödlichen, von den kleinsten bis zu den mittleren Embolien, m. E. und für Thrombosen Thr.

Aus diesem Material sind entsprechend den oben gegebenen Richtlinien die folgenden drei Tabellen gewonnen worden:

TABELLE I. Jena,

I Rohrer	II Ges.	III FE ♂	VI FE ♀	V FE	VI FE %	VII ME ♂	VIII ME ♀	IX ME	X ME %	XI Ges. E	XII Thr.	XIII Thr. %	XIV Thr. + ME+FE	XV Ges. Thr. %	XVI FE %	XVII ME %	XVIII Kontr.
-0,99	184	—	1	1	0,54	4	—	4	2,17	2,71	24	13,04	29	15,7	3,4	10,3	155
1-1,09	186	—	1	1	0,53	2	1	3	1,62	2,15	24	12,9	28	15	3,5	10,7	158
1,1-1,19	227	1	—	1	0,44	1	2	3	1.32	1,76	27	11,89	31	13,6	3,2	9,7	196
1,2-1,29	218	1	2	3	1,37	3	4	7	3,21	4,58	34	15,59	44	20,1	6,8	15,9	174
1,3-1,39	171	2	2	4	2,33	3	1	4	2,33	4,66	23	13,45	31	18,7	12,9	12.9	140
1,4-1,49	140	—	1	1	0,71	4	—	4	2,86	3,57	23	16,42	28	20	3,5	14,3	112
1,5-1,59	84	1	1	2	2,38	2	2	4	4,76	7,14	11	13,09	17	20,2	11,7	23,5	67
1,6-1,69	58	2	3	5	8,62	—	1	1	1,72	10,34	9	15,51	15	25,8	33,3	6,6	43
1,7-1,79	37	1	1	2	5,4	—	1	1	2,7	8,1	5	13,51	8	21,6	25	12,5	29
1,8-1,89	30	2	2	4	13,33	—	—	—	—	13,33	6	20,0	10	33,3	40	0	20
1,9-mehr	56	—	4	4	7,14	—	—	—	—	7,14	12	21,43	16	28,5	25	0	39

TABELLE II. Basel.

I Rohrer	II Ges.	III FE ♂	IV FE ♀	V FE	VI FE %	VII ME ♂	VIII ME ♀	IX ME	X ME %	XI Ges. E	XII Thr.	XIII Thr. %	XIV Thr.+ ME+EF	XV Ges. Thr.%	XVI FE %	XVII ME %	XVIII Kontr.
-0,99	459	3	3	6	1,3	15	11	26	5,66	6,96	106	23,09	138	30	4,3	18,8	321
1-1,09	350	3	5	8	2,28	16	12	28	8	10,28	75	21,49	111	31,7	7,2	25,2	239
1,1-1,19	475	3	4	7	1,47	24	16	40	8,42	9,89	100	21,05	147	30,9	4,9	27,2	328
1,2-1,29	447	3	8	11	2,46	21	25	46	10,29	12,75	92	20,58	149	33,4	7,4	30,8	298
1,3-1,39	393	8	14	22	5,59	13	14	27	6,87	12,46	79	20,1	128	32,5	17,2	21,1	265
1,4-1,49	345	7	9	16	4,63	6	20	26	7,53	12,16	90	26,08	132	38,3	12,2	19,8	213
1,5-1,59	271	6	16	22	8,11	11	7	18	6,64	14,75	57	21,03	97	35,6	22,7	18,5	174
1,6-1,69	166	7	17	24	14,45	4	9	13	7,83	22,28	29	17,46	66	39,7	36,3	19,7	100
1,7-1,79	157	7	15	22	14,01	3	7	10	6,5	20,51	32	20,38	64	40,7	34,4	15,6	93
1,8-1,89	93	5	12	17	18,28	2	4	6	6,45	24,73	18	19,35	41	43,1	41,4	14,6	52
1,9-mehr	178	8	21	29	16,29	5	10	15	8,42	24,71	26	14,6	70	39,3	41,4	21,4	108

TABELLE III. Berlin.

I Rohrer	II Ges.	III FE ♂	IV FE ♀	V FE	VI FE %	VII ME ♂	VIII ME ♀	IX ME	X ME %	XI Ges. E	XII Thr.	XIII Thr. %	XIV Thr.+ ME+FF	XV Ges. Thr. %	XVI FE %	XVII ME %	XVIII Kontr.
-0,99	312	1	—	1	0,32	14	5	19	6,08	6,4	81	25,96	101	32,3	1	18,8	211
1-1,09	262	3	2	5	1,9	14	9	23	8,78	10,68	62	23,66	90	34,3	5,5	25	172
1,1-1,19	325	5	2	7	2,15	17	8	25	7,69	9,84	61	18,77	93	28,6	7,5	26,9	232
1,2-1,29	373	7	4	11	2,95	23	21	44	11,79	14,74	78	20,91	133	35,6	8,3	33	240
1,3-1,39	347	8	8	16	4,61	25	19	44	12,68	17,29	73	21,04	133	38,3	12	33	214
1,4-1,49	361	5	7	12	3,32	18	20	38	10,52	13,84	75	20,77	125	34,6	9,6	30,4	236
1,5-1,59	209	5	11	16	7,65	11	10	21	10,05	17,7	45	21,53	82	39,2	19,5	25,6	127
1,6-1,69	151	5	8	13	8,61	7	11	18	11,92	20,53	31	20,53	62	41	20,9	29	89
1,7-1,79	96	5	10	15	15,62	5	3	8	8,33	23,95	20	20,83	43	44,6	35	18,6	53
1,8-1,89	85	4	10	14	16,47	5	4	9	10,58	27,05	8	9,41	31	36,4	46,1	28,4	54
1,9-mehr	135	5	28	33	23,7	2	6	8	5,92	29,62	22	16,29	63	46,6	52,5	12,7	72

In der Tabelle I (Jena), II (Basel) und III (Berlin) sind in Kolumne 1 die Ro. Ind. angegeben, die sich auf die in den entsprechenden Längsspalten angegebenen Sektionsfälle beziehen, in Kolumne II die gesamten Todesfälle, die sich aus f. E., m. E., Thr. und den Kontrollfällen, also allen Sektionsfällen vom 31. Lebensjahr ab, zusammensetzen. Kolumne V gibt die Zahl der f. E. an, die in Kolumne III und IV für das männliche und weibliche Geschlecht aufgeteilt ist. Kolumne IX enthält die Zahlen der m. E., Kolumne VII und VIII wieder aufgeteilt für Männer und Frauen. In Kolumne XII sind nur die Thr. aufgeführt, die nicht zur Embolie führten. In Kolumne VI stehen die Prozentzahlen der fulminanten Embolien bezogen auf die Gesamttodesfälle (Kolumne II) in Kolumne X die Prozentzahl der m. E., ebenfalls bezogen auf die Gesamttodesfälle (Kolumne II) in Kolumne XIII die Prozentzahl der Thr., die in Kolumne XII zahlenmäßig angegeben sind, ebenfalls bezogen auf die Gesamttodesfälle in Kolumne II. In Kolumne XIV und XV sind alle Thr. gezählt, also auch die, die zu f. E. und m. E. führten. In der Kolumne XVI stehen die Prozentzahlen der f. E. bezogen auf die Gesamtthrombosen Kolumne XIV, und in Kolumne XVII die Prozentzahlen der m. E. ebenfalls bezogen auf die Gesamtthrombosen Kolumne XIV. Kolumne XVIII enthält die Kontrollfälle, d. h. alle Sektionen, die weder Thr. noch m. E. noch f. E. aufwiesen.

Vergleichen wir die Zahlen für f. E. für Jena (Tabelle I), Basel (Tabelle II) und Berlin (Tabelle III), so sehen wir, daß in Basel und Berlin dem Ansteigen des Ro. Ind. ein beständiger Anstieg der Todesfälle an f. E. parallel geht. Geringe Remissionen der absoluten Zahlen der Todesfälle an fulminanter Embolie (Kolumne V in Tab. II bei Rohrer 1,8—1,89 und Tab. III bei Ro. Ind. 1,6—1,69; 1,7—1,79

und 1,8—1,89) sind Scheinremissionen, da die Gesamtsektionsfälle (Kolumne II) noch stärker abnehmen, sodaß die Prozentzahlen der f.E. (Kolumne VI) nun mit steigendem Ro. Ind. fast ohne Schwankungen ansteigen. Die Schwankungen der absoluten (Kolumne V) wie auch der Prozentzahlen (Kolumne VI) für f.E. in Jena (Tab. I) sind durch den Fehler der kleinen Zahl bedingt. Abgesehen hiervon ist ein Häufigerwerden der f.E. mit steigendem Ro. Ind. unverkennbar. In Basel (Tab. II) und Berlin (Tab. III) stimmen die Prozentzahlen für f.E. (Kolumne VI) weitgehend überein, besonders wenn man immer zwei benachbarte Werte zusammen vergleicht. Es ist darum möglich, daß die niedrigen Prozentzahlen für f.E. (Kolumne VI) in Jena (Tab. I), die weit unter den für Basel und Berlin gefundenen liegen, infolge der kleinen Zahl der Fälle ungenau sind und höher liegen müßten. Es ist dies aber unwahrscheinlich, da alle Prozentzahlen für f.E. (Kolumne VI) für Jena tiefer liegen als für Basel und Berlin, ebenso die m.E. (Kolumne X) und Thr. (Kolumne XIII), was aus den Gesamtthr. am deutlichsten hervorgeht. (Kolumne XV). Die Erklärung hierfür gibt ein Vergleich der Sterblichkeitskurven, der zeigt, daß die Jenaer durchschnittlich 10 Jahre jünger starben als die Baseler, so daß sie das Embolieälter oft nicht erreichten.

Die Embolien, die nicht zum Tode führten, unter ihnen auch die kleinster Lungenarterienäste, aber auch die mittelschweren, sind als mittlere Embolien (m. E. Kolumne IX und X) zusammengefaßt worden. Die Häufigkeit der m.E. steigt von den Gruppen mit niedrigem Ro. Ind. zu den mit mittleren an, fällt dann aber wieder bei weiterem Ansteigen des Ro. Ind. in allen drei Kurven stark ab. Dieses Absinken der Häufigkeit der m.E. setzt in allen drei Tabellen an der Stelle ein, an der die starke

Steigerung der f. E. beginnt. Es besteht also keine Abnahme der Embolisationsbereitschaft mit steigendem Ro. Ind., wie die Prozentzahlen der Gesamtembolien zeigen (Kolumne XI), die von den Gruppen der niedrigen zu den der hohen Ro. Ind. ununterbrochen ansteigen. Es besteht bei den m. E. mit steigendem Ro. Ind. keine Abnahme der Disposition zur Embolie, sondern es steigt die Neigung zur Massigkeit der Embolie. Dieses starke Ansteigen der massigen, tödlichen Embolien geht auf Kosten der nichttödlichen m. E.

Auch die Thr., unter Berücksichtigung derjenigen, die zu m. E. und f. E führten (Kolumne XIV und XV), werden häufiger mit größerwerdendem Ro. Ind. Dagegen ist der Anstieg ein viel langsamerer als der der f. E., und betrachten wir nun die Thr., die weder zu einer f. E. noch m. E. führten (Kolumne XII und XIII), so sehen wir, daß für Berlin und Basel nicht nur die absoluten, sondern auch die Prozentzahlen bei den Fettleibigen kleiner sind als bei den Fettarmen. Es erklärt dies die Befunde verschiedener Autoren (Kuhn, Sarafoff, Axhausen, Martini und Oppitz, Wertheimer), daß nämlich die f. E. sich stärker vermehrt haben als die Thr. Während bei den Mageren die Thr. ganz erheblich an Zahl zunehmen müßten, um eine merkbare Zunahme der f. E.-Todesfälle zu erzeugen, wirkt sich bei den Adipösen eine Steigerung der Thr. schnell in einer solchen der f. E. aus.

Nur für Jena (Vorkriegszeit) nehmen auch die Thrombosen unter Abzug derer, die zur Embolie führten, zu. Dies ist wiederum ein von den beiden anderen Städten abweichendes Verhalten.

Beziehen wir nun die m. E. und f. E. nicht auf die Gesamtsektionsfälle (Kolumne II), sondern auf die Gesamtthrombosen (Kolumne XIV), so ergibt sich für die m. E. (Kolumne XVII), daß sie für Basel und Berlin bei

allen Ro. Ind. um das Mittel von 20-22% schwanken, für Jena wieder entsprechend tiefer, 10-12.% Dagegen steigen die f. E. (Kolumne XVI) mit Ansteigen des Ro. Ind. in Jena von 3.4% auf 25% (vorher schon 33,3% und 40%) an, in Basel von 4.3% auf 41.4%, und in Berlin sogar von 1% auf 52.5%. Das bedeutet für Berlin, daß jeder zweite Patient mit einem Ro. Ind. über 1.9, der eine Thr. erwarb, einer f. E. erlag, während bei 101 Mageren mit Thr. nur eine f. E. zu verzeichnen war).

Kuhn fand bei bestehender Thombrose 2.2% f. E. bei Kachektischen, 17% f. E. bei Mittelgewichtigen und 50% f. E. bei Adipösen. Putnoky und Farkas bei Mageren 31%, bei Mittelgewichtigen 28%, bei Adipösen 41% f. E. Für den Eintritt einer f. E. ist also entscheidend der Habitus des Patienten (Rehn). (Schleussing fand von 27 tödlichen Embolien 14 in sehr reichlichem Ernährungszustand und nur 1 Fall war abgemagert. Bei den nichttödlichen Embolien trat dies nicht so klar zutage.

Diese Disposition der Fettsucht zu f. E. gilt also für Zeiten mit geringen Todesfällen ebenso wie für die Zeiten mit ansteigender und hoher Zahl von Todesfällen an f. E. Wenn diese Disposition der Fettleibigkeit auch für das Ansteigen der f. E.-Häufigkeit in den letzten Jahren angeschuldigt werden soll*), so muß nachgewiesen werden, daß paralell mit dem Anstieg der f. E. auch die Zahl der Fettsüchtigen zunahm, daß in Zeiten, in denen die f. E. selten war, auch der Ernährungszustand der betreffenden Bevölkerung nur ein mäßiger war.

Ich möchte an dieser Stelle nochmals die schon oben erwähnte Beobachtung Roeßles anführen, daß im Weltkrieg trotz der so häufig optimalsten Bedingungen eine fortschreitende Thrombose nicht eintrat und die

*) Die Steigerung der f. E. nach dem Kriege wies für Berlin Domrich nach.

f. E. ein seltenes Ereignis war. Die f. E. war in Deutschland am seltensten in einer Zeit, als die hygienischen Verhältnisse am schlechtesten waren. Die Grippe trat als Pandemie auf und auch andere Infektionskrankheiten waren sehr verbreitet. Die Blockade der feindlichen Staaten führte zur Hungersnot und besonders zu starkem Fettmangel in der Nahrung. Trotz dem Nahrungsmangel wurden an die Soldaten und ebenso an die Daheimgebliebenen erhöhte körperliche Anforderungen gestellt, besonders auch an die Frauen, da die arbeitsfähigen Männer an der Front waren. Durchnässungen im Schützengraben, Vergiftungen durch den Gaskrieg, schwerste Verwundungen, oft gefolgt von Eiterungen, Sepsis und Operationen, waren häufige Ereignisse. Todesfälle von Familienmitgliedern, Nahrungsmangel, Revolution und Inflation brachten Sorgen und seelische Erschütterungen. Wenn die Entwicklung der f. E. durch Grippe und andere Infekte, Zellenzerfall, Gefäßwandverletzungen, schwere Blutungen, Hunger, Avitaminose, Ueberanstrengung, seelische Erschütterungen und Sorgen begünstigt wird und nicht während des Krieges, der Revolution und Inflation zum Ansteigen der f. E. führte, dann ist es nicht leicht verständlich, warum diese Schäden jetzt dazu führen sollen, nachdem sie nicht mehr wirksam sind. Als Erklärung wurde angeführt, daß die geschädigte Kriegsgeneration erst ein gewisses Alter erreichen mußte, sodaß Altersdegenerationen und Kriegsschäden zusammen wirksam werden könnten. Dann bleibt aber unerklärt, warum bei der älteren Kriegsgeneration, die in der Heimat als Felddienst-untauglich zurückblieb und vielen Schäden ebenso ausgesetzt war, wie der Frontsoldat, die f. E. nicht öfter auftrat. Ebenso ungeklärt bleibt die Steigerung der f. E. vor dem Kriege und während der ersten Kriegsjahre und das Absinken im Kriegsjahr 1917,

(Gruber, Wertheimer, Adolph und Hopmann), das heißt gerade zu der Zeit, als die Not des Krieges alle Schichten des deutschen Volkes zu spüren begannen. Und als der Nahrungsmangel am größten, Unterernährung und Hungersnot am verbreitetsten waren, war die f. E. am seltensten (Roeßle). Dieser Tiefstand der f. E. dauerte an während der Notzeit der Revolution und Inflation und erst als mit Stabilisierung der Mark ein bescheidener Wohlstand wieder auftrat, der häufig zur Schwelgerei und Luxuskonsum führte, da man nach der Inflation das Sparen für zwecklos hielt, als aber andererseits alle Schäden, die während des Krieges auf die Menschen eindrangen, ausgeschaltet waren, gerade zu dieser Zeit begannen sich auch wieder die Todesfälle an f. E. zu häufen und stiegen weiter an mit der Besserung der Ernährungsbedingungen und der Fortdauer geordneter Lebensverhältnisse. Die Steigerung der fulminanten Embolichäufigkeit in den letzten Jahren vor dem Kriege war bedingt durch den damals sich entwickelnden Reichtum des deutschen Volkes, der zu Luxuskonsum und damit zu Fettleibigkeit führte. Daß aber die Fettleibigkeit und mit ihr die f. E. nach dem Kriege häufiger werden konnten als vor dem Kriege, liegt an der Umwandlung des Agrarstaates Deutschland, in dem stark körperlich gearbeitet wurde, in den heutigen Industrie- und Beamtenstaat, in dem die Maschine die körperliche Arbeit übernommen hat und der Dienst in den Schreibstuben und der Transport auf den modernen Verkehrsmitteln körperliche Betätigung für viele „ersparen", ja fast unmöglich machen, was dazu geführt hat, daß die Fettleibigkeit z. B. in Berlin erschreckend häufig geworden ist (Roeßle). So wird es verständlich, daß Billroth und Fritz König trotz vielen schwerseptischen Kranken nichts von f. E. berichten (Loewe), während heute jeder

Kliniker mehr als genügend aus eigener Erfahrung weiß. Diese Gebundenheit der f. E. an die Fettsucht trifft aber nicht nur für Deutschland zu; in Rußland sind die Ernährungsbedingungen seit dem Kriege dauernd schlechte geblieben. Es besteht fast ständig Hungersnot. Außerdem verhindert die körperliche Arbeit der ackerbautreibenden Bevölkerung das gehäufte Auftreten von Fettleibigkeit. Damit stimmt überein, daß in Rußland kein Ansteigen der f. E. zu verzeichnen ist, trotzdem sehr viel intravenös injiziert wird (Wassiljeff, Lubarsch). Auch für die Vereinigten Staaten von Amerika und Canada fehlt das Ansteigen der f. E. (Rosenthal). Dort haben sich die sozialen Verhältnisse, wenn diese sich überhaupt geändert haben, eher verschlechtert. Dies zusammen mit der Sportbegeisterung, besonders auch der amerikanischen Frauen, verhindert das Auftreten von Fettleibigkeit. Einen zahlenmäßigen Beleg hierfür, wenn auch nur für eine kleine Gruppe von Menschen zutreffend, entnehme ich Roeßles Buch: „Maß und Zahl in der Pathologie", in dem der Index der Körperfülle für Münchener Studentinnen mit 1,4, für amerikanische Studentinnen mit 1,29 angegeben ist. Ebensowenig wie für U. S. A. und Canada in der Nachkriegszeit ein Anstieg der Todesfälle an f. E. eintrat, zeigte die Kriegs- und unmittelbare Nachkriegszeit wie in Deutschland einen Tiefstand der f. E.-Häufigkeit (Rosenthal), da der Krieg keine Einschränkung der Nahrungsmittel und Abnahme des Ernährungszustandes in Nordamerika verursachte. In der Türkei fehlt ebenfalls eine Häufung der f. E. (Burhaneddin). Trotzdem in Stambul unter denselben Voraussetzungen operiert wird, bei Anwendung derselben Technik, derselben Instrumente, derselben Narkosen und häufig intravenös injiziert wird, trotzdem die Asepsis keine bessere ist, also alle Operations- und Narkoseschäden ebenso bestehen

wie in Mitteleuropa, gehört die postoperative Thrombose und Embolie doch zu den Seltenheiten. Ebenfalls ist aber auch die Fettleibigkeit selten wegen der überwiegend vegetarischen Ernährung und der Vermeidung fetter Speisen (Burhaneddin). Starke Fettleibigkeit kann sich kaum in heißen Ländern entwickeln, da die Fettbildner in der Nahrung wegen des heißen Klimas gemieden werden. Damit übereinstimmend kommt es bei Farbigen fast nie zu f. E. (Reddingius).

Endlich ist auch die Alters- und Geschlechtsdisposition (das bevorzugte Auftreten der f. E. bei Frauen fanden: Payr, Gruber, Oberndorfer, Klinge, Roedelius, Kappis, Moeller, Damblè, Melzner) der f. E. mit dem gehäuften Auftreten dieser bei Adipösen zu erklären. Auf die Altersdisposition wird von fast allen Autoren hingewiesen, die sich mit dem Problem der Thrombo-Embolie befaßt haben, und zwar wird das 45. Lebensjahr als dasjenige bezeichnet, von dem an die f. E. sich stark zu häufen beginnen. Dies ist aber auch der Zeitpunkt von dem an disponierte Personen beginnen stärkere Grade von Fettleibigkeit zu entwickeln. Am deutlichsten tritt dies beim weiblichen Geschlecht hervor, bei dem mit einsetzendem Klimakterium eine Neigung zu vermehrtem Fettansatz schon physiologisch besteht. In Familien, die Kinder haben, kommt hinzu, daß diese schon erwachsen sind, wenn die Mutter das 45. Lebensjahr erreicht hat und den Eltern, besonders der Mutter, die Arbeit abnehmen. Dieser Kontrast der Zeitspanne vor und nach dem 45. Lebenjahr ist in den ärmlichen, kinderreichen Familien besonders stark ausgeprägt, da die Eltern hart arbeiten und entbehren müssen, bis sie ihre Kinder groß gezogen haben. Wenn dies aber erreicht ist, so fällt nicht nur die Sorge für die Kinder fort, sondern oft nehmen die Kinder den Eltern die Arbeit ab, sodaß oft

jede körperliche Betätigung, besonders für die Mutter, fortfällt. Nahrungssorgen bestehen bei diesem Alter der Eltern meist auch nicht mehr, da der Lohn des Vaters, der vorher für die ganze Familie ausreichen mußte, nur noch für zwei Personen bestimmt ist. Die günstigsten Bedingungen für die Entwicklung einer Fettleibigkeit bestehen also immer für die Frau, bei der schon physiologisch die Ausbildung des Fettgewebes eine stärkere ist, als beim Manne. Solange die physiologischen Grenzen nicht überschritten werden, bleibt die f. E. ein seltenes Ereignis. Erst in dem Lebensabschnitt, in dem pathologischer Fettansatz gehäuft auftritt, häufen sich auch die Todesfälle an f. E. Die Ursachen für die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts gehen aus dem Gesagten ebenso klar hervor wie die Altersdisposition. Auch die Beobachtung, daß auf den gynäkologischen Abteilungen von Frauenkliniken eine Häufung von f. E. beobachtet wurde, nicht aber auf den geburtshilflichen Abteilungen (A. Mayer, Rosenthal, Wertheimer, Bodon, Kückens und Reichenmüller), wird hierdurch erklärt. Obwohl Schwangerschaft und Geburt zu relativer Blutsäuerung und Vermehrung der Fibrin-Globulin-Fraktion im Blut führen (Hasselbach, Gammelthoft, Kessler, Gaeßler, J. Krause) und Blutstromverlangsamung durch den schwangeren Uterus, Gefäßwandschädigung, Varizen, Schwangerschaftstoxikosen, das Trauma der Geburt mit Gewebszerfall und Blutverlust, die plötzlichen Druckschwankungen bei der Geburt, die zu abdominalem Chok führen können, Operationen bei der Geburt, Narkosen, Infekte, Lochialstauungen, innersekretorische Schwankungen u. a. nach den auf S. 2/6 angeführten angeschuldigten Ursachen der Thromboembolie die optimalsten Bedingungen für den Eintritt einer solchen schaffen sollten, und die Thrombophlebitis durchaus nicht selten ist, fehlt gerade hier die Häufung der f. E.

Fehling: bei 10000 Partus 1 f. E. 0,01 %,
Zweifel: bei 40000 Partus 4 f, E. = 0,01 %,

Wermbter: bei 45000 Partus 18 f. E. 0,04 %,
Sigwart: bei 120000 Partus 0,02 % f. E.,
Schmidt: 0,05 % f. E.,
Pismennyj (Budapest): 0,01 %,
Roß (Warschau): 0,03 %,
Melzner (b. Warnekr.; b. 17000 Partus 2 f. E. – 0,01 2 %,
Richter (bei Leopold): b. 16000 Partus 1 f. E. – 0,08 %.
Mc. Cartney: bei 9275 Partus 3 f. E. = 0,032 %,
Nikolaysen (Oslo): 0,06 %.

Frauen in geburtsfähigem Alter neigen noch nicht zu pathologisch gesteigertem Fettansatz und haben darum das Alter der f. E. noch nicht erreicht, wohl aber die Frauen, die wegen Hernien und Prolapsen, Folgezuständen häufiger Geburten und wegen Tumoren in den gynäkologischen Abteilungen behandelt werden.

In den bisherigen Untersuchungen wurde festgestellt, daß in besonders hohem Maße dem Fettleibigen der Tod durch f. E. droht. Im Folgenden soll versucht werden, diesen emboliegefährdeten Typ noch genauer zu charakterisieren.

Schon zu Anfang dieser Ausführungen habe ich darauf hingewiesen, daß der Ro. Ind. nicht allein ein Maßstab der Körperfülle ist, sondern daß er den Habitus des Menschen zum Ausdruck bringt, so daß die Fälle mit hohem Ro. Ind. auch gleichzeitig Personen sein können, die das Mittelmaß der Körpergröße nicht überschreiten. Um aber für Größe und Gewicht der an f. E. Gestorbenen auch zahlenmäßig Maß und Gewicht angeben zu können, wurde für die in Berlin an f. E. Gestorbenen die mittlere Körpergröße und das mittlere Körpergewicht errechnet und den von Roeßle für Berlin gefunden Normzahlen gegenübergestellt, und zwar der Tabelle Roeßles entsprechend für jedes Lebensjahrzehnt und die Geschlechter getrennt. Diese Ergebnisse sind in der Tabelle IV zusammengefaßt.

TABELLE IV.

1	2 Alter	3 Gewicht	4 Größe	5 Zahl der Fälle	6 Ro. Ind.
Männer					
mittel	31—40	55,174	166,97	135	1,186
f. E.	31—40	67,5	167	2	1,449
mittel	41—50	56,827	166,72	79	1,226
f. E.	41—50	72,562	165,5	8	1,607
mittel	51—60	56,433	165,8	37	1,238
f. E.	51—60	65,655	166,6	23	1,419
mittel	61—70	56,39	164,2	23	1,273
f. E.	61—70	65,29	167,57	19	1,387
mittel	über 71	45,42	162,53	10	1,058
f. E.	über 71	99,5	177	1	1,709
Frauen					
mittel	31—40	52,14	156,06	11	1.373
f. E.	31—40	58,117	159,33	6	1,438
mittel	41—50	55,822	153,83	20	1,534
f. E.	41—50	65,139	159,158	25	1,615
mittel	51—60	58,74	154,12	25	1,605
f. E.	51—60	65,074	156,58	38	1,695
mittel	61- 70	51,932	153,82	20	1,427
f. E.	61—70	65,544	152,78	18	1,837
mittel	über 71	39,358	154,27	22	1,073
f. E.	über 71	63,933	156	3	1,684

Zuerst sind immer die von Roeßle gefundenen Normalzahlen angegeben (mittel) und darunter der Mittelwert, der sich aus den an f. E. Gestorbenen ergab (f. E.). Für das vierte Jahrzehnt ist für Männer wie Frauen die Zahl der Fälle zu klein, um Schlüsse daraus ziehen zu können. Für das 5. bis 7. Jahrzehnt ist das Vergleichsmaterial aber groß genug. Dieser Vergleich zeigt, daß bei Männern und Frauen die Körpergröße mit den Normwerten Roeßles etwa übereinstimmt, daß aber im Körpergewicht eine Differenz von durchschnittlich 10 kg besteht. Die mittlere Größe der Normalen und auch der an f. E. Gestorbenen ergibt für Männer durchschnittlich 1.65 cm, für Frauen 1,55 cm. Während aber die Frauen durchschnittlich 10 cm kleiner sind, als die Männer, haben sie doch dasselbe Gewicht, d. h. die Fettleibigkeit der Frauen war durchschnittlich eine bedeutend schwereer als die der Männer, was auch aus den Ro. Ind. hervorgeht. Auch die Alters- und Geschlechtsdisposition geht aus der Kolumne 5 klar hervor, denn 90 Frauen stehen 53 Männer gegenüber, die der f. E. erlagen. Die Disposition der Frau ist aber noch stärker, als aus dem Vergleich der absoluten Zahlen hervorgeht, da von der Gesamtzahl der 2656 Berliner Sektionsfälle 1542 Männer und nur 1114 Frauen waren. Die größte Dichtigkeit der f. E. betrifft für Männer das Alter zwischen 50 und 70, für Frauen das zwischen 45 und 60 Jahren *). Das Ergebnis dieser Tabelle ist also, daß die an f. E. Gestorbenen mittelgroße, fettsüchtige Personen im Alter von 45 bis 70 Jahren waren, und zwar wurden Frauen etwa doppelt so oft befallen wie Männer (Klinge, Maresch, Sarafoff, Bodon, Rohden, Schulte, Rosenthal u. a.), entsprechend

*) Kuhn, Klinge, Singer und Morawitz, Oberndorfer, Höring, Adolph und Hopmann. Sellheim, Heißendorfer, Killian, Gruber, Hutter und Urban, Schulz, Bauer, Rosenthal, Jaffe u. a.

ihrer schwereren Fettleibigkeit. — Da von verschiedenen Autoren eine Degeneration der parenchymatösen Organe bzw. der Gefäße als ätiologisch für die Entstehung der Thromboembolie angeschuldigt wird (s. S. 2—6), von anderen eine zu stark durchgeführte Herztherapie, die zur Austrocknung der Gewebe und Eindickung des Blutes und so zur Thromboembolie führen sollte, wieder von anderen anämische Zustände bzw. starke Blutverluste, ist auch nach diesen Gesichtspunkten das Berliner Sektionsmaterial gesichtet und in der folgenden Zusammenstellung wiedergegeben worden):

TABELLE V.

		bei 1700 Kontrollfällen waren in %	bei 143 f. E. waren in %
degenerative Herz-Erkrankungen	braune Atrophie	41,4	37
	Coronarsklerose	23	22,2
	Herzmuskelverfettg.	3,43	4
	Fettdurchwachsung des Herzmuskels	15,5	36
entzündliche Herz-Erkrankungen	leichte Endocarditis	7,7	7,2
	schwere „	4,6	0
	leichte Pericarditis	2	0,9
	schwere „	3,2	0
Kreislaufdekompensationen	Oedeme	7,7	8,1
	Höhlenwassersucht	3,26	1,3
Gefäß-Erkrankungen	Mesaortis luica	6,4	3,6
	Arteriosklerose	31,7	39,3
	Varizen	14,2	7,2
Leber-Erkrankungen	Leberverfettung	21,5	23,4
	braune Atrophie	12,6	3,6
	Carcinose	2,52	2,7
	Cirrhose	3	0
Veränderung der Blutzusammensetzung	Plethora	4,6	2,7
	Anämie	20,9	7,2
	schwere Blutung	6	0,9

Die angeführten Krankheitsformen wurden bei jedem Sektionsfall einzeln gezählt, sodaß, wenn an einem Sektionsfall etwa braune Atrophie, Coronarsklerose, Verfettung und Fettdurchwachsung gleichzeitig vorhanden waren, diese Symptome einzeln notiert wurden. So kann ein einziger Fall unter der Rubrik „degenerative Herzerkrankungen" vier mal aufgeführt sein. Die Addition der Prozentzahlen der einzelnen Symptome ergibt also nicht die Gesamtprozentzahlen der degenerativ Herzerkrankten, sondern die der Einzelsymptome. Auf der rechten Seite der Tabelle stehen die Symptome der an f. E. Gestorbenen, auf der linken die Kontrollfälle. Es muß noch erwähnt werden daß in dieser Zusammenfassung nur f. E. und Kontrollfälle gegenübergestellt wurden und Thr. und m. E. unberücksichtigt blieben, um so die Unterschiede stärker hervortreten zu lassen. Bei der Durchsicht der einzelnen Organerkrankungen sehen wir die degenerativen Herzsymptome etwa gleich häufig bei f. E. und Kontrollfällen vermerkt, nur das Symptom der Fettdurchwachsung tritt bei den Fällen der f.E. über doppelt so oft auf. In der nächsten Rubrik ist bemerkenswert, daß die Fälle der f. E. keine schwereren Formen von Karditiden aufwiesen (P u t n o k y und F a r k a s kamen zu denselben Ergebnissen). Die Patienten, die an einer f. E. zugrunde gingen, litten also, wenn überhaupt Beschwerden von Seiten des Herzens bestanden, häufiger an einer Herzmuskelschwäche, während Klappenfehler selten waren. Dieser Befund steht im Widerspruch zu der öfter geäußerten Ansicht, daß durch die moderne Herztherapie das Leben der Patienten verlängert wurde, und daß darum statt des Herztodes eine f. E. eintrat. Dann müßte man nämlich erwarten, daß gerade die Herzkranken mit Klappenfehlern, denen therapeutisch am meisten zu helfen ist, den Hauptanteil an den Todesfällen

durch f. E. ausmachen, nicht aber die mit Digitalispräparaten weniger gut beeinflußbaren Herzmuskelkranken, wie es für das Berliner Sektionsmaterial zutrifft. Auch Putnoky und Farkas fanden degenerative Herzerkrankungen bei f. E.-Toten weit häufiger (84,5 %) als bei den Kontrollfällen (34,5 %), dagegen keine akute Endokarditis und chronische nur in 25 % der Fälle, bei den Kontrollfällen dagegen 11 % akute Endokarditis und 36 % chronische. Es ist darum wahrscheinlicher, daß gerade die Ohnmacht der Herztherapie diesen Herzmuskelerkrankungen gegenüber den Eintritt einer f. E. noch begünstigte.

Bei den Gefäßerkrankungen sind für die Fälle von f. E. die degenerativen ebenfalls häufiger als die entzündlichen (Putnoky und Farkas, Sklerose bei f. E. 31 %, bei negativen 29 %, Mesaorditis luica bei f. E. 7 %, bei negativen 17 %). Das vermehrte Auftreten von Arteriosklerose bei den Embolietoten den Kontrollfällen gegenüber ist zum Teil mit der Häufung der Sklerose im höheren Alter zu deuten; denn die Toten mit f. E. befanden sich fast alle jenseits des 40. Lebensjahres, während von den Kontrollfällen ein beträchtlicher Teil das 40. noch nicht erreicht hatte. Ein Vergleich für jeden Jahrgang getrennt, würde diese Differenz darum wesentlich verringern. Jedenfalls ist die Sklerose aber nicht im direkten Zusammenhang mit der f. E. zu bringen, denn sie führt nur selten zu Thrombose und nie zur f. E. und die schwersten Sklerosen der Arterien sagen noch nichts über den Zustand des Kreislaufes auf der venösen Seite aus. Sklerose tritt ebenso wie Fettdurchwachsung des Herzmuskels öfter bei Fettsucht auf und ist darum nur als Symptom ein- und desselben Konstitutionstyps zu betrachten, der emboliegefährdet ist. Durch den Fortfall der Windkesselfunktion sklerotischer Arterien mag bei

degenerativ Herzmuskelerkrankten der Kreislauf noch mehr als ohnedies geschädigt werden und so die Sklerose indirekt zur Thrombose disponieren. Für die 8,1 % der Fälle von f. E., die Oedeme aufwiesen, kann dieser Weg der Thr.-Entstehung eine gewisse Rolle gespielt haben. Ein schädlicher Einfluß durch eine zu stark durchgeführte Herztherapie, die zur Eindickung des Blutes und damit zur Thr.-Bereitschaft führte, ist aber aus den Zahlen der Tabelle V nicht abzuleiten, denn die f. E. hatten ebensooft Oedeme wie die Kontrollfälle (7,7 %), waren also nicht wasserärmer und das seltenere Auftreten von Höhlenwassersucht bei den f. E.-Fällen (1,3 %) gegenüber den Kontrollfällen (3,26 %) beruht nicht darauf, daß diesen Patienten eine bessere Herztherapie zugute kam, sondern daß bei ihnen Herzklappenfehler, die häufiger zu den starken Graden der Herzinsuffizienz führen, selten waren. Die Beweiskraft dieser Statistik wird durch die 8,1 % wassersüchtiger Kranker nicht beeinträchtigt, da bei den Wassersüchtigen, die in die Rubriken mit hohem Ro. Ind eingeordnet wurden, in der Sektionsdiagnose neben der Wassersucht auch immer schwere Fettsucht betont war.

Auffällig ist weiter, daß bei den Kontrollfällen Varizen doppelt so oft vermerkt waren wie bei den f. E.; denn bei dem höheren Durchschnittsalter und dem Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts bei den f. E. hätte man ein umgekehrtes Verhältnis erwartet. Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Varizen und Thromboembolie geht aus dem Berliner Sektionsmaterial jedenfalls nicht hervor. Der Grund für das relativ seltene Vorkommen von Varizen bei Embolieleichen ist der, daß f. E. besonders den Pykniker treffen, während sich Varizen bei den Patienten mit schlaffer Faser häufiger entwickeln, die meist Astheniker sind. Daß Varizen nur sehr selten

zu Embolie führen, selbst wenn sie thrombosieren, beruht vor allem auf der Umkehr des Blutstroms in denselben.

Der Vergleich der Lebererkrankungen ergibt keine besondere Abweichung der einen oder anderen Seite. Die Beobachtung von Putnoky und Farkas, die auf histologischen Untersuchungen basiert, nämlich daß bei Fällen von f. E. Herz- und Leberverfettungen weit häufiger auftreten sollen als bei den Kontrollfällen, läßt sich auf Grund der Sektionsdiagnosen am Berliner Material nicht bestätigen. Hutter und Urban glauben sogar, daß degenerative Lebererkrankungen die Entwicklung einer Thr. eher verhüten, als begünstigen.

Auch Blutverlusten, Anämien und Plethora muß auf Grund der Berliner Ergebnisse jeder Einfluß für das Zustandekommen einer Häufung der f. E. abgesprochen werden.

TABELLE VI.

Embolien kombiniert mit schweren Erkrankungen.

	1 Herz-erkran-kungen	2 Tbc	3 Ca	4 septische Er-krankg.	5 Blut-Er-krankg.	6 Ner-ven	7 Son-sti-ge	Summe
f. E.	4	2	50	8	2	6	13	85
m. E.	65	6	77	58	11	16	24	257
Gesamt-Embolien	69	8	127	66	13	22	37	342

TABELLE VII.

58 f. E. nach kurzem Krankenlager ohne schwere Erkr.

	bei Fettsucht			ohne Fettsucht	
ohne Operat.	18 ♀	6 ♂		2 ♀	2 ♂
nach Operationen unterm Zwerchfell	14 ♀	6 ♂		4 ♀	4 ♂
nach Op. oberhalb d. Zwerchfells	1 ♀	0 ♂		1 ♀	0 ♂

In der Tabelle VI sind die Sektionsfälle, die eine Embolie aufwiesen, nach der Art der Krankheiten zusammengestellt, die vor Eintritt des Todes bestanden. Es wird die Anzahl der tödlichen und nicht tödlichen Embolien für die einzelnen Hauptkrankheiten getrennt verglichen. In der Kolumne 1 wurden nur die Sektionsfälle erwähnt, bei denen ein Herzleiden mit dekompensiertem Kreislauf vergesellschaftet war. Dabei bekamen 69 Patienten Lungenembolien, aber nur 4 massige, die zum Tode führten. (Es wurde schon oben erörtert, daß die geringe Zahl der f. E. nicht einer verbesserten Herztherapie zu verdanken ist*). Aus diesem Verhältnis darf man schließen, daß Kreislaufdekompensation allein wohl zu Thrombose, nicht aber zu fortschreitender Thrombose disponiert, die die Voraussetzung einer massigen Embolie ist. Dietrich betont, daß Marasmus und Kreislaufschwäche das Auftreten der fortschreitenden Thr. noch nicht erklären, sondern daß dazu eine Sensibilisierung der Gefäßwand Voraussetzung sei, die durch parenteral zugeführtes Eiweiß, wozu auch Bakterieneiweis gehört, erzeugt wird. Dagegen spricht bis zu einem gewissen Grade die geringe Emboliehäufigkeit bei Tuberkulosekranken (Kolumne 2). Es fand sich am Berliner Sektionsmaterial nur in 8 Fällen, bei denen eine Lungentuberkulose die Todeskrankheit war, eine Embolie und nur in zwei Fällen war die Embolie die unmittelbare Todesursache. Trotzdem die fortschreitende Tuberkulose mit einem dauernden Zerfall von Körpersubstanz und Bakterien einhergeht, die den Körper mit arteigenem und artfremden Eiweißschlacken und Toxine ständig überschwemmen, sodaß für die Entwicklung einer allergischen Gefäßreaktion reichlich Gelegenheit gegeben wäre, trotzdem das Herz durch die Toxine degenerativ geschädigt und durch die

*) Dasselbe fand Rosenthal.

Einschmelzung des Lungengewebes funktionell nicht selten so überlastet wird, daß der Schwindsüchtige oft am Versagen des Kreislaufes stirbt, traten bei der großen Anzahl von Tuberkulosen, die zum Tode führten, nur 8 Embolien auf, wovon nur 2 tödlich waren. Lubarsch vertrat die Ansicht, daß Embolien sich am meisten bei solchen Patienten entwickelten, die ein langes Krankenlager durchgemacht hatten und Zeichen von Herzschwäche aufwiesen, sodaß der hämostatische Druck den hämodynamischen überwog. Wohl bei keiner anderen Krankheit sind diese Voraussetzungen mehr erfüllt, als eben bei der Tuberkulose, und doch ist die Embolie bei ihr eine Seltenheit. Eben so selten ist aber bei der Phthise die Fettleibigkeit. Die schweren Formen von Basedow gehen ebenfalls mit Magersucht nnd außerdem mit motorischer Unruhe einher. Uebereinstimmend hiermit ist die Thrombose und Embolie bei schwerem Basedow so selten, daß man Schilddrüsensubstanz als Prophylaktikum gegen Thromboembolie empfahl. (Genaueres über die Art der Verabreichung, die Dosierung und Wirkungsweise des Thyroxins siehe bei: Fründ, Vogeler, Mayo, Böttner, Hutter und Urban, Lawrence, Asher, Csépai, Fornet, Toth, Mattirolo, Gauma, Schliephake, Blum, Trendelenburg, Bing, Löhr, Kottmann und Blumenthal, Bauer, Bauer und Joel, Motoi, Yamada, Boshamer, Pirker, Bankow, Loewe). Bei den 2656 Berliner Sektionsfällen waren nicht eine f. E. bei Basedow zu verzeichnen, und nur 3 nichttödliche m. E. Kolumne 3 zeigt, daß Cakranke relativ häufig von nichttödlicher und auch tödlicher Embolie befallen wurden. (Gleiches fanden Domrich, Ditring, Melzner u. a.). Aber auch Fettleibigkeit war bei Krebskranken, besonders bei Krazinomen der weiblichen Geschlechtsorgane, sehr häufig. Außerdem muß berücksichtigt werden, daß gerade bei Krebskranken oft

nicht Magerkeit, sondern Kachexie vorliegt, die sich erst in den letzten Lebensmonaten aus einer Fettleibigkeit entwickelt hat. Bei solchen Kranken bestehen aber auch im Zustande der Abmagerung viele von den Schäden der Fettleibigkeit weiter, so z. B. das träge Temperament und der fettdurchwachsene Herzmuskel, der bei Fettschwund nur noch schwächer wird. Wenn diese Kranken in der Statistik hätten berücksichtigt werden können, so würde das Ansteigen der f. E. nach der Seite der Fettleibigkeit hin noch stärker gewesen sein, als es aus den Tabellen I, II und III hervorgeht. Von den 50 f. E. bei Karzinom waren 19 stark adipös. In der Kolumne 4 wurden nur schwere Entzündungen und septische Fälle gezählt. Die Zahl der f. E. (8), verglichen mit der Gesamtzahl der Embolien in dieser Kolumne (66), ist recht klein und von den akuten Infektionskrankheiten führte nicht eine zur f. E. Auch bei den Verwundeten des Weltkriegs war trotz häufiger Sepsis und Thrombophlebitis die f. E. selten (Roeßle-Dietrich), und Melzner berichtet von 130 tödlichen Fällen von Sepsis ohne einen Fall von f. E. Die Infektion führt oft zu Thr., oft zu kleinem, z. T. abszedierenden Embolien, selten aber zu f. E. Die Thrombosen, die zur f. E. führen, entstehen fast immer auf aseptischem Wege, und bleiben aseptisch bis zu ihrer Lösung. Der infizierte Thrombus übt auf die Wanderzellen und das Gefäß-endothel einen starken Reiz aus, was zur Folge hat, daß er entweder zundrig zerfällt und zu kleinen abszedierenden Embolien führt, oder stark mit der Gefäßwand verklebt und organisiert wird. Der aseptische Thrombus dagegen kann eher länger reaktionsslos im Venenlumen liegen bleiben. Der Fibrinstock, der proximalwärts vom Thrombus aus in das Venenlumen hineinragt und in der Vene flottiert (Dietrich) kann neues thrombotisches Material

anlagern und schließlich das ganze Venenlumen ausfüllen, ohne fest mit der Intima zu verkleben. Bei bestehender Infektion führt das Zusammenwirken einer Aenderung der Blutbeschaffenheit und Sensibilisierung der Gefäßwand zur Thr. (Dietrich). Dies führt zu fester Verklebung von Thrombus und Gefäßwand, sodaß Patienten mit schweren Infektionen oder Sepsis nur selten eine f. E. erleiden (Bumm, Aschoff, Beneke, Melzner, Warnekros). Es stimmt hiermit auch die Beobachtung überein, daß bei infizierten Thromben der weiße Anteil des Thrombus weit größer als der rote ist (Dietrich), in den Lungenarterien aber $^4/_5$ der embolisierten Thromben rote Gerinnungsthromben sind, weil nur der rote Schwanz ausgeschwemmt wird (Gerlach, Möller), während der weiße Kopf an der Gefäßwand haften bleibt. Der rote Gerinnungsthrombus, der sich an den weißen Ausscheidungsthrombus ansetzt, entsteht aber im wesentlichen mechanisch durch Stagnation und Wirbel des Blutes (Aschoff, Krönig, Beneke, de la Camp). Der Reiz auf die Intima ist geringer als beim infektiösen Thrombus, sodaß eine Verklebung und Organisation, die von den Endothelien ausgeht (Baumgarten), infolge dieses mangelnden Reizes lange ausbleiben kann (Beneke, Möller). Die roten Thromben sind aber nicht nur weniger kohärent (Rippert), sondern auch weicher (Rippert), sodaß sie sich einerseits leichter lösen, andererseits leichter abreißen, als der weiße Anteil des Thrombus, der selbst, wenn er sich einmal von der Gefäßwand lockert, nicht zur Embolisation neigt, da sein Zusammenhalt stärker ist. Darum findet man bei $^4/_5$ aller Embolien rote Thromben oder überwiegend rote in den Lungen. Die entzündliche Organisation des Thrombus erschwert das Eintreten einer f. E. (Melzner, Burhaneddin, Schulte). Die günstigsten Bedingungen für die Entstehung der aseptischen Thromben

sind aber bei der Fettleibigkeit gegeben, was später noch erörtert werden wird.

Auffallend hoch ist die Zahl der nicht tödlichen und tödlichen Lungenembolien bei Nervenerkrankungen (Kol. 6) und von diesen wiederum sind besonders bevorzugt die Hirntumoren (von 13 f. E. ereigneten sich 6 bei Hirntumoren). Der Grund hierfür mögen soporöse Zustände und Lähmungen sein, die bei diesen Erkrankungen nicht selten sind und die durch die dabei bestehende absolute Muskelruhe zu aseptischen Gefäßschädigungen und aseptischen Thromben führen können, deren Entstehung weiter unten noch ausführlicher abgehandelt wird. Aber auch hier spielt die Fettleibigkeit eine Rolle; bei 5 von den 13 Fällen war in der Sektionsdiagnose „schwere Fettsucht" vermerkt.

Die Kolumne 5 bestätigt was wir schon aus der Tabelle 5 schlossen, daß nämlich Blutkrankheiten keinen begünstigenden Einfluß auf die Entstehung einer Thromboembolie ausüben.

In der Tabelle 6 sind 85 Fälle von tödlicher und 257 Fälle von nicht tödlicher Embolie aufgeführt. Der Tod wäre auch eingetreten, wenn in den 85 Fällen eine f. E. nicht den plötzlichen Exitus bewirkt hätte. Diese 85 f. E. mit schweren Hauptkrankheiten machen aber nur 59,4 % der f. E. des Berliner Sektionsmaterials aus. Melzner fand 67 % der f. E. bei hoffnungslos darniederliegenden Kranken und schließt daraus, daß die Embolie den Tod meist nur beschleunige, nicht aber verursache, und die Ansicht Lubarschs, daß die f. E. meist Patienten mit langem Krankheitslager und Herzschwäche träfe, wurde schon oben erwähnt und zum Teil widerlegt.

Im Gegensatz hierzu konnten wir bei der Besprechung der Tabelle 6 feststellen, daß die jeweiligen Hauptkrankheiten keinen entscheidenden Einfluß auf das Zu-

standekommen der f. E. gehabt hatten. Wenn sich um die Ursachen der f. E. der Tabelle 6 aber immerhin streiten läßt, so sollen in der Tabelle 7 nur Fälle aufgezählt werden, die weder lange bettlägrig gewesen waren, noch hoffnungslos an einer tödlichen Krankheit litten, sondern nur die dem Alter entsprechenden Degenerationen der parenchymatösen Organe aufwiesen. In der Sektionsdiagnose stand nur die Todesursache f. E. aber von einer lebensdrohenden Krankheit war nichts vermerkt. Es sind dies 28 Fälle, die in der Tabelle 7 Reihe 1 stehen. Diese erlagen offenbar ohne jede sonstige Ursache einer f. E. In 28 Fällen trat also die f. E. nach kurzem Krankenlager offenbar scheinbar grundlos wie aus heiterem Himmel ein, 24 von ihnen waren aber schwer fettsüchtig. (Die in dieser Tabelle als fettsüchtig bezeichneten, haben einen Ro. Ind. über 1,6 und bei jedem war in der Sektionsdiagnose die Fettsucht betont). Auch unter den Operierten gibt es eine ebensolche Gruppe, bei denen die Schwere der Operation in keinem Verhältnis steht zu der Schwere der Komplikation, nämlich der f. E. Es sind dies 30 Fälle von f.E. (Tab. 7, Reihe 2-3) unter denen sich kein maligner Tumor befindet, keine Infektion, keine Organerkrankung, von den Altersdegenerationen abgesehen. Es handelt sich bei diesen Fällen meist um Operationen unterhalb des Zwerchfells, besonders Herniotomien, Colporhaphien, Uterusexstirpationen wegen Myomen, Prostata-Operationen, Operationen wegen Verdacht auf Appendicitis, Verschluß einer Harnröhrenscheidenfistel und einfache Frakturen. Alle diese Operationen verliefen bis zum Eintritt der f. E. komplikationslos. Es trat keine Nahtinsuffienz ein, keine Peritonitis, keine Phlebitis, keine Kreislaufinsuffienz, keine Bronchopneumonie; bei allen ereignete sich die f. E. spätestens bis zum Ende der 3. Woche nach der Operation, sodaß kein langes Krank-

heitslager für diese Fälle anzunehmen ist, da die Erkrankungen, deretwegen die Patienten operiert wurden, gewöhnlich keine Bettlägrigkeit verursachen. Auch bei den operierten Fällen mit f. E. waren es also nicht nur die Moribunden, bei denen als ultima ratio eine Operation vorgenommen wurde, nach der dann die f. E. eintrat, sondern von 70 postoperativen f. E. die das Berliner Material umfaßt, trat in 30 Fällen die f. E. überraschend auf, nach gut überstandener Operation und aseptischem Heilverlauf. Melzner berichtet von 39 f. E. nach großen Operationen, während er nach kleinen Operationen keine f. E. fand. Er glaubt, daß die Größe der Operation die f. E. bedinge. Daß es sich oft um Laparatomien handelte, die aber einen komplikationslosen und aseptischen Verlauf zeigten (Petrén), trifft auch für die Fälle der Tab. 7 zu. Es waren aber nicht die schwersten, von einigen Uterusexstirpationen abgesehen, sondern gerade leichte, gut verlaufene Operationen. Die oben erwähnten Operationen sind, verglichen mit anderen, nicht so schwer, daß man allein wegen der Schwere des Eingriffs eine f. E. erwarten müßte, denn die aseptisch verlaufende Laparatomie ist heute nicht mehr als besonders schwere Operation zu bezeichnen. Wenn nur die Größe des Eingriffs für die Entstehung einer Thromboembolie entscheidend wäre, dann müßte diese nach Operationen an kachektischen Krebskranken und nach Thoraxoperationen, die gerade in der Charité (Klinik Sauerbruch) häufig ausgeführt werden, viel häufiger sein. Dagegen weisen übereinstimmend mit den bisherigen Ergebnissen 21 von den 30 postoperativen f. E., die die oben erwähnten Voraussetzungen erfüllen, schwere Fettsucht auf. Wenn auch 59,4 % der f. E. (Melzner 67 %) sich bei Schwerkranken ereigneten (Tabelle 6), wäre es falsch, diese allein als die Ursachen der Embolie anzusprechen. Daß schwere

Krankheiten auch bei geringeren Graden von Fettsucht oder sogar bei Kachexie zu f. E. führen können, zeigt nur, daß die Bedingungen der Thrombose vielfältige sind und daß bei einer Summation der Schäden die konstitutionelle Disposition eine geringere zu sein braucht, um zur f. E. zu führen. Darum bleibt als Gesamtergebnis aber doch bestehen, daß die mit starker Abmagerung einhergehenden Krankheiten nur selten zu f. E. führen (Phthise, schwerer Basedow, Krebs mit Kachexie), und die Embolie selbst dann nicht häufiger wird, wenn an solchen schweren Kranken schwierige Operationen vorgenommen werden (Thorakoplastik, Resektion einer Basedowstruma, Krebs an der Grenze der Operabilität). Andererseits kam es aber, ohne daß eine ernste Erkrankung vorausging, nach kurzer Bettlägerigkeit zu f. E., wenn die disponierende Fettsucht entsprechend stark war (Tabelle 7).

Unbeantwortet blieb bisher die Frage, warum die Fettsucht zu f. E. disponiert. Schon in den Tagen der Gesundheit besteht bei Adipösen eine motorische Trägheit, dadurch, und zum Teil auch innersekretorisch bedingt, ein herabgesetzter Stoffwechsel, langsame Herztätigkeit, langsamer Blutkreislauf und langsame Atmung. Wird ein Fettsüchtiger nun aus irgendwelchen Gründen zur Bettruhe gezwungen, so wird seiner Abneigung gegen körperliche Bewegung noch Vorschub geleistet, der Kreislauf wird durch die Ausschaltung der Muskelpumpe, besonders in der unteren Körperhälfte, noch mehr verlangsamt, während Kopf und Arme auch bei Bettlägrigkeit bewegt werden, wodurch der Blutstrom hier beschleunigt wird. Infolge seines trägen Temperaments ist der Adipöse der Gefahr ausgesetzt, daß er immer dieselben Partien der unteren Körperhälfte lange Zeit ununterbrochen belastet. Infolge seines hohen Körpergewichts werden die Venen der belasteten Körperteile vielmehr

gequetscht und komprimiert als bei Kachektischen. Das führt zu Blutstromverlangsamung bis zur Stase in den peripher davon gelegenen Venenabschnitten. Kohlensäure, die stärkste gerinnungsfördernde Substanz (Stuber und Lang) und Stoffwechselschlacken häufen sich hinter den abgedrosselten Venen und erhöhen die Thrombosebereitschaft. Führt dann die dauernde Belastung immer derselben Körperteile zu einer winzigen Endothelnekrose, so kommt es nicht wie in anderen Fällen zu einem kleinen, wandständigen Thrombus, sondern infolge der Gerinnungsbereitschaft pflanzt sich die Gerinnung des Blutes schnell fort. Der Ursprung dieser Thromben ist darum immer eine starker Belastung ausgesetzte Körperpartie: Rete venosum plantare (Payr), die Wadenvenen, und die venösen Plexus des kleinen Beckens, deren Thr. von thrombosierten Venen in der Glutaealmuskulatur ausgeht (vergl. auch Dietrich). Auf diese gefährlichen Folgen der Bewegungseinschränkung auf dem Krankenlager haben zahlreiche Aerzte hingewiesen und zur Embolieverhütung die verschiedensten Arten der Körpergymnastik empfohlen (Krönig, Gerlach, Oehler, Lister, Loewe, v. Jaschke, Wachtel, Kappis, Domanig, Kückens und Reichenmüller, Koepplin, Walters, Melzner, A. Mayer, Eichenlaub, Böttner u. a.).

Nun wird auch verständlich, warum gerade Operationen unterhalb des Zwerchfells (von 70 postoperativen f. E. der Berliner Sektionen ereigneten sich 53 nach Operation unterhalb des Zwerchfells. Aehnliche Ergebnisse bekamen: Geißendorfer, Bodin, Bauer, Hueck, Kuhn, Detering, Patey, Ducuing, Payr 86%, Loewe, Oehler, Petrèn, K. H. Schmidt, Höring, Miller und Rogers, Lister. W. Cealen, Mc. Cartney, Boshamer, Kunz, Stahnke, Nicolaysen, Putnoky und Farkas, Melzner u. a.) und Becken- und Beinfrakturen (Lister, Nordmann, Nicolaysen u. a.)

so häufig zu f.E. führten. Jede Operation und jede Fraktur veranlaßt den Patienten zur Vermeidung des Wundschmerzes auch die geringste Bewegung zu unterdrücken. Bei Frakturen der unteren Extremität kann ein Gipsverband die völlige Ruhigstellung des betreffenden Beines bewirken. Laparatomierte Patienten unterdrücken oft Hustenstöße, tiefe Atmung und Defaekation, um die Tätigkeit der Bauchpresse zu vermeiden. Damit fällt aber auch die zirkulationsfördernde Wirkung abdominaler und thorakaler Druckschwankungen fort und Meteorismus, der häufig nach der Operation auftritt und einige Tage anhält, kann durch Druck auf die Bauchvenen den trägen Blutstrom in der unteren Körperhälfte noch verlangsamen. Auch die Eiweißabbauprodukte, die aus dem Wundgebiet in das Blut übergehen, mögen die Thrombosebereitschaft noch erhöhen und die Narkotika „Aether und Chloroform" als Intimagifte die Auslösung der Thrombose erleichtern. Die so entstehenden Thromben sind aseptische Gerinnungsthromben. Auf ihre besondere Neigung zur Embolisation wurde oben schon hingewiesen.

Die Voraussetzungen für den ersten Anstoß zur Entstehung einer Thrombose, für das Weiterwachsen des Thrombus und für dessen Loslösung werden also von der Fettleibigkeit wesentlich mitgeschaffen. Die Häufung der Adipositas nach dem Kriege ist als die hauptsächliche Ursache für die Zuname der Todesfälle an fulminanter Embolie in inneren, chirurgischen und gynäkologischen Kliniken anzusehen.

Die manchenorts beobachtete Häufung der tödlichen Embolien besteht auch in Berlin zurecht (Domrich).

ZUSAMMENFASSUNG

1. Die bisherigen Erklärungen für diese im wesentlichen auf Mitteleuropa beschränkte Häufung befriedigen nicht.
2. Es ist bisher übersehen worden, daß der Ernährungszustand eine große Rolle in der Disposition zur Thromboembolie spielt.
3. Die Bedeutung der Fettleibigkeit für die Gefährdung bettlägeriger, besonders operierter Kranker läßt sich statistisch beweisen. Die Gefährdung steigt mit dem Größerwerden des Rohrer-Indexes.
4. Dies erklärt auch die Bevorzugung älterer Leute und Frauen.
5. Die bisher als Ursachen angegebenen Umstände lassen sich wiederlegen.
6. Die Fettleibigkeit ist aus einer Reihe näher erörteter Gründe das stärkste Hilfsmoment bei der Entstehung derjenigen Art von Thrombosen, welche erfahrungsgemäß am ehesten zu fulminanter Embolie führt.
7. Thrombosen schlechthin haben sich nicht in dem Maße vermehrt wie die Embolien, sondern nur die überwiegend auf Bettlägerigkeit beruhenden Formen der Thrombose.
8. Für diese Thrombosen ist die Fettleibigkeit aus genauer beschriebenen Gründen der am stärksten disponierende Faktor.

Fahr Klin. Wschr. 1927, 2179. Hegler Dtsch. med. Wschr. 1927, 41. Höring Dtsch. Z. Chir. 1927, 360. v. Linhard Zbl. Chir. 1927, 1421. Kübler Zbl. Chir. 1927, 33. Nordmann Med. Klin. 1927, 1470. Oehler Münch. med. Wochenschr. 1927, 1692. v. Nordmann Zbl. Chir. 1927 No. 30. Hegler Münch. med. Wochenschr. 1927 No. 29. Rost Münch. med. Wschr. 1927, 873. v. Linhardt Münch. med. Wschr. 1926, 1421. Adolph und Hopmann Med. Klin. 1928, 46. Maresch Wien. klin. Wschr. 1928, 1766. Martini und Opitz Münch. med. Wschr. 1928, 1593. Oberndorfer Münch. med. Wschr. 1928, 683. Poll Klin. Wschr. 1928, 38. Geissendörfer Klin. Wschr. 1930, 737. Gruber Klin. Wschr. 1930, 721. Joel Med. Klin. 1930, 10. Killian Klin. Wschr. 1930, 16. Nürnberger Med. Klin. 1930, 16-17. Payr Zbl. Chir. 1930, 16. Sarasoff Arch. klin. Chir. 161, 493. Singer Dtsch. Arch. klin. Med. 164. Stuber und Lang: Die Physiologie und Pathologie der Blutgerinnung, 1930. Schleussing Klin. Wschr. 1929, 46. Miller und Rogers J. amer. med. Assoc. 1929. 19 Klinge und Krauspe Münch. med. Wschr. 1929, 1699. Payr Münch. med. Wschr. 1929, 1574. Fischer-Wasels Dtsch. med. Wschr. 1929, 524 und 574. W. Ceelen: Henke-Lubarsch Handb. Pathol. III 3. Bodon Arch. klin. Chir. 1931, 163. 329. Lucadou Ztschr. Kreislaufforschung. 1931, 22. Glahn Bruns' Beitr. 1931, 152, 369. Gerlach Urban und Schwarzenb. N. D. K. 1929. Lubarsch II. Aerztl. Fortb. 1932. Schulte Ztschr. klin. Med. 121, 3 und 4. Wertheimer Klin. Wschr. 1931, No. 30. Dietrich 1931, 54. Thrombose. Pathol. u. Klin. Springer 1932. Rohden Ztschr. Kreislaufforschung 1933, 5, 171. Rosenthal Arch. of Pathol., 14, 215, 1932. Böttner Klin. Wschr. 1930, No. 44. Hochrein und Keller Arch. exper. Path. 1930, 156, 37. Brednow Ztschr. exper. Med. 1930, 73, 557. König Arch. klin. Chir. 1932, 171, 447. Klin. Wschr. 1930, 2060. Arch. klin. Chir. 1931, 167, 238. Tschmarke Chirurg. 1931, 924. Melzner Klin. Wschr. 1933, 1121. Wahlig Klin. Wschr. 1930, 2110, Boshamer Dtsch. Ztschr. Chir. 221. Nelz Zbl. Chir. 1930, No. 39. Prochnow Zbl. Chir. No. 38. Kuhn Grenzgeb. Med. u. Chir. 1929, 41, H. 3. A. Mayer Dtsch. med. Wschr. 1930, 1805. Dietrich Dtsch. med. Wschr. 1930, 1804. Wachtel Münch. med. Wschr. 1930, No. 26. Axhausen Virch. Arch., 274, H. 1. V. Hagen Münch. med. Wschr. 1930, No. 46. Fraenkel Münch. med. Wschr. 1930, No. 26. Böttner Dtsch. med. Wschr. 1930, 1858.

Domrich Dtsch. Ztschr. Chir. 222. Hutter und Urban Arch. klin. Chir. 160. Urban und Kaufmann Wien. Arch. Klin. Chir. 160. Kazda und Stöhr Dtsch. Ztschr. Chir. 1931, 231. Domanig Wien. klin. Wschr. No. 16. Atanasof Zbl. Chir. 1931, No. 14. Pirker Arch. klin. Chir. 166, H. 1-2. Reddingius Zbl. Chir. 1931, No. 31. Zschau Dtsch. Ztschr. Chir. 1931, 230. Franke Münch. med. Wschr. 1931, No. 10. Stuber und Lang Arch. exper. Path. 1931, 154. Butzengeiger Dtsch. med. Wschr. 1931, 713. Kraus-Brugsch Pathol. u. Therap. inn. Krankh. 1919, II. H. 1. Sulgar und Boszin Dtsch. Ztschr. Chir. 216, H. 3-4. Burhaneddin Dtsch. med. Wschr. 1931, 1492. Eichenlaub Münch. med. Wschr. 1931, No. 41. Boshamer Münch. med. Wschr. 1931, No. 10. Rost Fortschr. Ther. No. 6. Martin Arch. klin. Chir. 1932, 169, H. 1-2. R. Meyer Zbl. Chir. 1932, No. 38. Domrich Dtsch. Ztschr. Chir. 1932, 234. Stengel Münch. med. Wschr. 1932, No. 43. Nikolaysen Acta Chir. scand. 69, H. 1. Referat Dtsch. med. Wschr. 1932, 428. Lampert Klin. Wschr. 1932, No. 13. Damblé Ztschr. Klin. med. 121, H. 5-6. Neuda Dtsch. Ztschr. Chir. 1932, 237. Kückens und Reichenmüller Würzb. Abhandl. aus dem Gesamtgeb. der Med. Bd. 27. H. 13. Gaessler Arch. Gynäk. 1932, 149, H. 3. Härtl. Zbl. Chir. 1932, No. 42. Dietrich Thrombose, ihre Grundl. u. Bedeutg. Springer 1932. Seifert Münch. med. Wschr. 1932, No. 5. Stuber und Lang Dtsch. med. Wschr. 1932, 885. Kunz Bruns' Beitr. 1932, 155, H. 3. Blum Ztschr. Urol. 26, H. 4. Bankow Klin. Wschr. 1932, No. 12. Winter Virch. Arch. 282, H. 1. Kojina Arch. Klin. Chir. 1933, 174, H. 2. O. Meyer Zbl. Chir. 1933, No. 24. Schneider und Polano Klin. Wschr. 1933, No. 28, Naess und Schiötz Zbl. Kinderheilk. 1933, 54, 758. Koepplin Zbl. Geburtsh. 1932, 103, 327. Rößle und F. Roulett: Maß und Zahl in der Pathologie. Springer. Tapfer Zbl. Gynäk. 1933, No. 14. K. H. Schmidt Dtsch. Ztschr. Chir. 1933, 238. Amelung Arch. Verdauungskrkh. 1933, 53. Domrich und Wagemann Dtsch. Ztschr. Chir. 1933, 238. Fonio Dtsch. Ztschr. Chir. 1933, 238. Putnoky und Farkas, Virch. Arch. 1933, 287. 400. Janz Münch. med. Wschr. 1933, No. 53. Krauspe Münch. med. Wschr. 1930, 1699.

Herrn Professor Dr. Rößle danke ich herzlichst
für die Ueberlassung von Thema, Sektionsprotokollen
und Literatur

Herrn Professor Dr. Gerlach
für die freundliche Ueberlassung von Sektionsprotokollen.

LEBENSLAUF

Ich, Lothar Reinhard Friedrich Wendt, wurde am 25. 9. 1907 als Sohn des Postassistenten Reinhard Wendt in Belgard an der Persante geboren. Von 1918 bis 1927 besuchte ich das humanistische Gymnasium in Belgard und studierte danach an den Universitäten Berlin, Wien, Innsbruck und Frankfurt am Main Medizin. Nach meinem fünften Studiensemester bestand ich in Frankfurt die ärztliche Vorprüfung und nach meinem elften Studiensemester das ärztliche Staatsexamen in Berlin. Von meiner Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich sieben Monate am deutschen Krankenhaus in London und fünf an der Kinderklinik der Charité zu Berlin. Am 1. 1. 34 erhielt ich meine ärztliche Approbation und am 1. 2. 34 wurde ich Hilfsassistent am Berliner Physiologischen Institut.